КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР В ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ: НЕЙРОГЕННЫЙ МОЧЕВОЙ ПУЗЫРЬ, ОСТРЫЙ ГНОЙНЫЙ ЦИСТИТ, ОСЛОЖНЕННЫЕ ВОСХОДЯЩИМ ПИЕЛОНЕФРИТОМ, СЕПСИСОМ

CLINICAL EXAMPLE IN SURGICAL PRACTICE: NEUROGENIC BLADDER, ACUTE PURULENT CYSTITIS, COMPLICATED BY ASCENDING PYELONEPHRITIS, SEPSIS

УДК 617-089

Абрамович Арман Арамович, врач-уролог, аспирант кафедры факультетской хирургии с курсом урологии, г. Ижевск

Стяжкина Светлана Николаевна, доктор медицинских наук, профессор кафедры факультетской хирургии, Ижевская Государственная медицинская академия, г. Ижевск

Шарипова Айгуль Хайдаровна, студентка педиатрического факультета, Ижевская государственная медицинская академия, г. Ижевск

Abramovich A.A. arman181990@mail.ru

Styazhkina S.N. sstazkina064@gmail.com

Sharipova A.H. ajgulsaripova931@gmail.com

Аннотация

В статье рассматривается клинический случай поражений мочевого пузыря вследствие развития ишемического инсульта, осложнениями которых являются восходящий пиелонефрит, сепсис.

Ишемический инсульт часто сопровождают урологические заболевания, характер которых зависит от места и степени повреждения головного мозга.

Чаще всего, одним из таких заболеваний является нейрогенный мочевой пузырь. Механизмы формирования симптомов, входящих в состав данной патологии, возникают вследствие ишемических повреждений корковых, подкорковых и стволовых (ядро Баррингтона) центров мочеиспускания, ассоциативных зон головного мозга. В результате дефицита церебральных влияний происходит нарушение реализации рефлексов мочеиспускания (в том числе осуществляющих удержание мочи), осуществляющихся спинальными центрами [5].

У пациентов, перенесших ишемический инсульт, также встречается хроническая задержка мочи с присоединением катетер-ассоциированной инфекции, связанной с дренированием нижних мочевых путей и повышающей риск развития хронических очагов инфекции и септических осложнений в остром и последующих периодах нарушения мозгового кровообращения [7].

Важной задачей врачей является своевременная диагностика и лечение данной патологии для минимизации проявления осложнений. Именно поэтому очень важно помнить о таких состояниях, уметь их распознавать и оказывать необходимую помощь [4].

Annotation

The article deals with a clinical case of bladder lesions due to the development of ischemic stroke, complications of which are ascending pyelonephritis, sepsis.

Ischemic stroke is often accompanied by urological diseases, the nature of which depends on the location and degree of brain damage. Most often, one of these diseases is a neurogenic bladder. The mechanisms of formation of symptoms that are part of this pathology arise as a result of ischemic damage to the cortical, subcortical and stem (Barrington's nucleus) centers of urination, associative zones of the brain. As a result of the lack of cerebral influences, there is a violation of the implementation of urination reflexes (including those that carry out urine retention), carried out by the spinal centers [5].

Patients who have suffered an ischemic stroke also have chronic urinary retention with the addition of a catheter-associated infection associated with

drainage of the lower urinary tract and increasing the risk of developing chronic foci of infection and septic complications in the acute and subsequent periods of cerebral circulation disorders [7].

An important task of doctors is timely diagnosis and treatment of this pathology to minimize the manifestation of complications. That is why it is very important to remember about such conditions, be able to recognize them and provide the necessary assistance [4].

Ключевые слова: ишемический инсульт, инфекции мочевых путей, нейрогенный мочевой пузырь, пиелонефрит, осложнения, сепсис.

Keywords: ischemic stroke, urinary tract infections, neurogenic bladder, pyelonephritis, complications, sepsis.

Введение. Ишемический инсульт является нарушением кровоснабжения головного мозга, при котором очаговая неврологическая симптоматика сохраняется более 24 ч. Инсульт характеризуется взаимосвязанными постепенно развивающимися морфологическими изменениями артериальной системы, нарушениями сердечной деятельности, центральной и церебральной гемодинамики.

В основе классификации ишемического инсульта лежат клинические проявления и их динамика. Так, в зависимости от времени сохранения неврологического дефекта, выделяют: 1) **Преходящую ишемию мозга** с полным восстановлением в течение 24 часов, 2) **Малый инсульт** с восстановлением от 24 часов до 1 недели 3) **Ишемический инсульт, прогрессирующий с** развитием очаговой и общемозговой симптоматики в течение нескольких часов или суток. Восстановление функций после этого происходит в неполном объеме, поэтому у пациента остаются неврологические симптомы с низким характером проявления; 4) **Завершившийся инсульт** – с сохранением дефекта более одной недели.

По степени тяжести, ишемические инсульты выделяют: 1) Ишемический инсульт легкой степени тяжести: неврологическая симптоматика выражена

незначительно, регрессия происходит в рамках ближайших 3 недель с момента проявления заболевания; 2) Ишемический инсульт средней степени тяжести: преобладает очаговая неврологическая симптоматика, расстройств сознания не наблюдается; 3) Ишемический инсульт тяжелый: характерны выраженные общемозговые нарушения при актуальности угнетения сознания и грубого неврологического очагового дефицита (в частых случаях проявляются дислокационные симптомы).

По локализации ишемических инсультов рассматривают соответствующую область поражения артериального бассейна: внутренняя сонная артерия; артерии позвоночные, артерия основная, их ветви; задние, средние и передние мозговые артерии.

По периодам ишемических инсультов выделяют: **острейший период** – поражение в течение первых 3 дней; **острый период** – около 28 суток; **восстановительный (ранний) период** – в течение полугода; **восстановительный (поздний) период** – около двух лет; **остаточные явления** – более 2 лет.

Клиническая картина инсульта характеризуется появлением у пациента головных болей, слабости, помутнения в глазах, головокружения, преходящим онемением в обоих конечностях. Сознание больной может не терять, но отмечает “туман” в голове [6].

Важнейшими предрасполагающими факторами, повышающими риск развития инсульта, являются: артериальная гипертензия, заболевания сердца, фибрилляция предсердий, нарушения липидного обмена, сахарный диабет, патология магистральных артерий головы, гемостатические нарушения. Выделяют также факторы риска, связанные с нарушением здорового образа жизни: табакокурение, избыточная масса тела, низкий уровень физической активности, неправильное питание, длительное психоэмоциональное напряжение, стресс.

Хочется отметить, что характерным осложнением ишемического инсульта является нейрогенный мочевой пузырь. Данная патология

развивается вследствие заболеваний центральной или периферической нервной системы или патологических состояний, сопровождающихся нарушением нервной регуляции работы мочевого пузыря [2].

Нейрогенная дисфункция мочевого пузыря характеризуется состояниями, возникающими при поражениях различных уровней нервных путей и центров, иннервирующих мочевой пузырь и обеспечивающих функцию произвольного мочеиспускания. Все формы нейрогенных дисфункций объединяет разобщение мочевого пузыря как рабочей системы с корковыми центрами, обеспечивающими произвольный характер мочеиспускания у человека. Патогенез нейрогенных дисфункций мочевого пузыря сложен, что затрагивают многие другие органы и системы, в первую очередь почки [3].

Нервная регуляция функции опорожнения мочевого пузыря осуществляется парасимпатическими центрами мочеиспускания, располагающимися на уровне первых сакральных сегментов в боковых рогах серого вещества спинного мозга. В составе тазового нерва (n. pelvicus) афферентные импульсы достигают парасимпатического центра мочеиспускания, откуда поднимаются центр Баррингтона, затем, после обработки в паравентрикулярных ядрах, направляются в кору лобных долей. Далее, по нисходящим путям спинного мозга эфферентные импульсы достигают центра мочеиспускания и направляются в составе тазового нерва к парасимпатическим ганглиям, расположенных около мочевого пузыря. Стимуляция последних приводит к его сокращению. Поражение парасимпатических центров и их координаторов, расположенных в стволе головного мозга приводит к снижению сократительной активности мочевого пузыря, появлению остаточной мочи вплоть до развития острой и хронической задержки мочи.

Наиболее частым осложнением и причиной госпитализации у больных с нейрогенной дисфункцией мочевого пузыря является инфекция мочевых путей. К ним относят: интерстициального цистит, приводящий к

склерозированию и сморщиванию мочевого пузыря; камни, нарушающие отток мочи, провоцирующие развитие инфекции. В случае спазма сфинктера может возникнуть пузырно-мочеточниковый рефлюкс с развитием воспаления. Важным фактором риска инфекции мочевых путей у больных с нейрогенной дисфункцией мочевого пузыря является наличие постоянного уретрального катетера, на котором образуется биоплёнка. В таком случае, инфекции мочевых путей могут распространяться двумя путями: восходящим - по биоплёнкам, а также по просвету дренажа или путем турбулентного потока бактерий в форме планктона с развитием восходящего пиелонефрита, сепсиса [1].

Клинические проявления нейрогенного мочевого пузыря при ишемическом инсульте характеризуются: болями в поясничной области или животе, болью в надлобковой области, помутнением мочи, слабостью, лихорадкой, ознобами, полиурией, могут возникать болезненные мочеиспускания (дизурия) вследствие сопутствующего цистита или уретрита. При проведении физикального обследования при пиелонефрите обнаруживаются напряжение и боль при пальпации в костовертебральном углу, в проекции почек и со стороны брюшной полости, положительный симптом Пастернацкого [2].

Цель исследования. Определить особенности течения клинического случая поражений мочевого пузыря вследствие развития ишемического инсульта, осложненных восходящим пиелонефритом, сепсисом.

Материалы и методы исследования. Мной изучен клинический случай из практики по данной патологии на базе хирургического отделения БУЗ УР «Первая республиканская клиническая больница МЗ УР». В процессе исследования был произведен сбор анамнеза, оценка результатов инструментально-лабораторных методов и физикальное обследование пациента.

Результаты и их обсуждение. Больная Э., 83 года, 27.10.2020 поступила в урологическое отделение БУЗ УР «1 РКБ», экстренно в тяжелом состоянии,

в первые 6 часов после начала заболевания с жалобами на выраженную общую слабость, боли в животе, головные боли, затрудненное мочеиспускание, озноб, повышение температуры тела до 39 градусов.

Диагноз при поступлении: Острый тубулоинтерстинальный нефрит. Нейрогенный мочевой пузырь. ХЗМ. Гнойный цистит. Восходящий пиелонефрит. Сепсис.

Жалобы не предъявляет в виду тяжести состояния. На момент поступления объективно: поступила из приемного отделения в урологическое. Состояние тяжелое, обусловлено сильной воспалительной реакцией, возможно сепсисом. На вопросы отвечает с трудом и с задержкой. Кожные покровы бледные, теплые, сухие. Дыхание в легких везикулярное. Перкутонный звук легочной ясный. ЧДД – 17 в мин. При аускультации дыхание выслушивается ослабленное в нижне-базальных отделах, хрипов нет. Тоны сердца ритмичные, ясные. ЧСС – 92 удара в мин., АД – 80/40 мм.рт.ст., Живот не вздут, мягкий, чувствительный внизу живота, в проекции почек. Печень по краю реберной дуги, безболезненная. Симптомы раздражения брюшины отрицательные. Перистальтика выслушивается. Симптом сотрясения положительный с обоих сторон. Мочеиспускание по катетеру, гематурия. Отеков нет.

Анамнез болезни: болеет около недели, когда впервые повысилась температура тела до 39 градусов. 27.10.2020 была экстренно доставлена бригадой СМП в КГБ 8, откуда после исключения пневмонии, транспортирована бригадой СМП в дежурную урологию 1 РКБ, госпитализирована. Общий анамнез: перенесенные заболевания: ОРЗ. Ангина. Хронический панкреатит. Хронический холецистит. Гепатит С. Глаукома. Ишемический инсульт.

Диагноз клинический: Нейрогенный мочевой пузырь. ХЗМ. Гнойный цистит. Восходящий пиелонефрит. Сепсис.

Диагноз заключительный кинический основной: Нейрогенный мочевой пузырь. ХЗМ. Острый гнойный цистит. Осложнение: Восходящий

пиелонефрит. Сепсис. Сопутствующий: Ишемический инсульт. Хронический панкреатит. Хронический холецистит. Цирроз печени. ЖКБ.

Пациентка была доставления в отделение интенсивной терапии из приемного отделения в тяжелом состоянии, обусловленном ССВР, нарастающими почечной, церебральной недостаточностью, недостаточностью системы кроветворения, где было проведено соответствующее заболеванию лечение.

Далее переведена из ОАР в урологическое отделение по согласованию заведующим отделения. В сознании, контактна, спокойна, астенична. Отеков нет. Питание энтеральное, через НГЗ, усваивает. Гемодинамика стабильная. АД – 110/90 мм.рт.ст., ЧСС – 63 в мин. Живот мягкий, поддут, слабо болезненный, перистальтика выслушивается. Почки не пальпируются, на симптом сотрясения не реагируют. Моча по уретральному катетеру, диурез недостаточный, в виду развития анурии.

Данные консультаций специалистов: Гастроэнтеролога: хронический гепатит с переходом в цирроз неуточненной этиологии с синдромом холестаза. Портальная гипертензия компенсированной стадии (расширение воротной вены до 1,3 см. Спленомегалия с гиперспленизмом. Тромбоцитопеническая анемия). Нарушение синтетической функции печени: Гипофибриногенэмия. Гипопротеинемия. Гипоальбуминемия. Терапевта: Острый тубулоинтерстициальный нефрит.

Данные лабораторных исследований: Биохимический анализ крови: МНО – 1,19; Фибриноген – 1,08 г/л; АЧТВ – 44 сек; АСТ – 4,2 ед/л; АЛТ – 2,7 ед/л; Глюкоза – 6,3 ммоль/л; Мочевина – 11 ммоль/л; Креатин – 70 ммоль/л; Билирубин – 29,8 мкмоль/л; Общий белок – 42 г/л; Альбумины – 20 г/л;

Клинический анализ крови: WBC (10*9/Л) – *42,98*; RBC (10*12/л) – *3,62*; HGB (г/л) - *87*; HCT – *26,1%*; MCV (fL) - *30*; MCH (pG) – *22,6*; MCHC (Г / Л) - *32*; RDW – 18%; PLT (10*9/л) - *106*; MPV (IL) - *7,2*; СОЭ (мм/ч) - 64; СРБ - 96 мг/л; П/я нейтрофил - 3%; С/я нейтрофил – 56,3%; Лимфоцит- 14%; Моноцит - 10%.

Клинический анализ мочи: Цвет – желтый, Прозрачность – мутная, Плотность – 1008, pH – кислая, Белок – 1,1 г/л, Эпителий плоский – 3 в п/з, Эпителий переходный – 5 в п/з, Лейкоциты – 1 в п/з, Эритроциты – 5 в п/з.

Данные инструментальных исследований: КТ органов грудной полости: Массивный двусторонний гидроторакс. Частичный компрессионный ателектаз задне-базальных отделов легких. Венозный застой в легких с явлениями интерстициального отека. Кардиомегалия. Малый асцит.

По данным ультразвукового исследования: признаки двустороннего пиелонефрита, панкреатита, умеренное увеличение печени.

Выводы. В данном случае у пациентки наблюдаются поражения органов мочевыделительной системы с развитием осложнений, а также местные и общие органные осложнения. Также, после постановки уретрального катетера у пациентки диагностировали появление инфекции мочевых путей, что характеризуется развитием гнойного цистита, восходящим пиелонефритом и таким тяжелым осложнением, как сепсис. При проведении соответствующего диагнозу лечения, положительных результатов не наблюдалось вследствие имеющихся основных причин, которые препятствовали ощутимому прогрессу в лечении этого заболевания [3].

Литература:

1. Скрябин Г.Н., Александров В.П. Неосложненная и осложненная инфекция нижних мочевыводящих путей // медицинский научно-практический портал «Лечащий врач». - 2007.
2. Морозов С.Л. Современные представления о нейрогенной дисфункции мочевого пузыря // журнал «Российский вестник перинатологии и педиатрии». - 2013.
3. Карвэ М.Д., Дмитриева В.С. Антигомотоксическая терапия при нейрогенной дисфункции мочевого пузыря // медицинский научно-практический портал «Лечащий врач». - 2016.
4. Попов С.В. Нейрогенная задержка мочи // Федеральное Государственное Бюджетное Научное Учреждение «Научный центр неврологии». - 2016.

5. Шварц П.Г. Попов С.В. Бершадский А.В. Патофизиология и принципы терапии нейрогенного гиперактивного мочевого пузыря у пациентов, перенесших нарушение мозгового кровообращения // журнал «Research'n Practical Medicine Journal». - 2017.
6. Кандыба Д.В. Инсульт // журнал «Российский семейный врач». – 2016.
7. Holstege G., Kuypers H.G., Boer R.C. Anatomical evidence for direct brain stem projections to the somatic motoneuronal cell groups and autonomic preganglionic cell groups in cat spinal cord // Brain Res. - 1979.

Literature:

1. Scriabin G. N., Alexandrov V. P. Uncomplicated and complicated infection of the lower urinary tract / / medical scientific and practical portal "Treating doctor". - 2007.
2. Morozov S. L. Modern ideas about neurogenic dysfunction of the bladder / / journal "Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics". - 2013.
3. Karve M. D., Dmitrieva V. S. Antihomotoxic therapy in neurogenic dysfunction of the bladder / / medical scientific and practical portal "Treating doctor". - 2016.
4. Popov S. V. Neurogenic urinary retention // Federal State Budgetary Scientific Institution "Scientific Center of Neurology". - 2016.
5. Schwartz P. G. Popov S. V. Bershadsky A.V. Pathophysiology and principles of therapy of neurogenic hyperactive bladder in patients who have suffered a violation of cerebral circulation / / journal "Research'n Practical Medicine Journal". - 2017.
6. Kandyba D. V. Insult / / journal "Russian family doctor". – 2016.
7. Holstege G., Kuypers H.G., Boer R.C. Anatomical evidence for direct brain stem projections to the somatic motoneuronal cell groups and autonomic preganglionic cell groups in cat spinal cord // Brain Res. - 1979.